Münster.1933.№8 Med Diss.

Aus der Universitäts-Hautklinik Münster i. Westf.
(Direktor: Prof. Dr. A. Stühmer.)

EIN BEITRAG ZUR KENNTNIS DER CALCINOSIS.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Heinrich Berheide
Zahnarzt aus Derne b. Dortmund

1933

Buchdruckerei Thiele, Lippstadt/Westf.

Aus der Universitäts-Hautklinik Münster i. Westf.
(Direktor: Prof. Dr. A. Stühmer.)

EIN BEITRAG ZUR KENNTNIS DER CALCINOSIS.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Heinrich Berheide
Zahnarzt aus Derne b. Dortmund

1933

Buchdruckerei Thiele, Lippstadt/Westf.

Dekan: Professor Dr. von Szily
Referent: Priv.-Dozent Oberarzt Dr. Schmidt
Korreferent: Professor Dr. Stühmer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546201_0122

Als Calcinosis subcutis bezeichnet man nach M. B. Schmidt ein relativ seltenes Krankheitsbild, bei dem es zu einzelnen oder multiplen Kalkablagerungen im peripheren Körpergewebe kommt. Irgend ein vorausgegangener Krankheitsprozeß am Ort der Erkrankung ist nicht nachweisbar. Es wird also mit Recht angenommen, daß es sich um eine Allgemeinerkrankung handeln muß. Jedoch herrscht hinsichtlich der Ursache der Erkrankung noch ziemliche Unklarheit. Ein Krankheitsfall, der das Bild einer Calcinosis zeigt, aber insofern von der Norm abweicht, als auch ein kleiner Lymphknoten deutlich die Zellstruktur einer chronischen Tuberkulose zeigte, wurde in der hiesigen Universitäts-Hautklinik beobachtet. Zunächst möge die

Krankengeschichte

folgen.

Der Pat. W. K., 17 Jahre alt und von Beruf Schneider, wurde am 23. 11. 26 in die Universitäts-Hautklinik aufgenommen. Eltern und 8 Geschwister sind gesund. Der Pat. gibt an, ebenfalls stets gesund gewesen zu sein. Vor 3 Jahren bemerkte er, daß das linke Bein anschwoll. Ungefähr zur selben Zeit traten die jetzt noch vorhandenen bis haselnußgroßen Knoten an der Innen- und Außenseite des rechten Oberschenkels auf und zwar ohne Schmerzen zu verursachen. Genaueres vermag der Pat. nacht anzugeben.

Befund:

Der Pat. von 17½ Jahren ist mittelstark entwickelt. Die sichtbaren Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Mund, Hals, Nase und Ohren sind ohne Befund.

Innere Organe:

Ueber der linken Lungenspitze ist leichte Verkürzung des Klopfschalles, ebenso über den abhängigen Partien der linken Seite feststellbar. Auskultatorisch hört man abgeschwächtes Atmen. Stellenweise ist das Exspirium verlängert und verschärft. Auf der rechten Lungenspitze ist das Atmungsgeräusch unrein. Ueber der Schulterblattpartie ist leicht bronchialer Klang zu hören. Anhaltspunkte für eine Lungentuberkulose fehlen. Eine Röntgenaufnahme der Lungenpartien zeigte einen normalen Befund. Die Herzgrenzen sind normal. Ebenfalls sind die Herztöne ohne Befund. Jedoch ist das Herz leicht erregbar. Der Leib ist weich und die Milzgegend geringfügig druckschmerzhaft. Eine Vergrößerung der Milz ist nicht festzustellen.

Extremitäten:

Das linke Knie ist im ganzen verdickt. Die Maße betragen 5 cm oberhalb der Patella 29,5; die unterhalb der Patella 30,5; die überhalb der Patella 32 cm. Die Patella selbst ist frei verschieblich. Die Bewegungsmöglichkeit ist nicht behindert. Die Gegend des

Tibiakopfes ist verdickt, und man fühlt in der Tiefe rauhe Unebenheiten, besonders im medianen Anteil. Vom Epicondylus medialis zieht sich ein über der Unterlage verschieblicher Wulst, der derb anzufühlen ist, nach dem medialen Condylus hin. Auf der Außenseite des linken Unterschenkels befindet sich eine handflächengroße Brandwundennarbe. Die Epidermis ist gefältet und stark verdünnt. In der Gegend des linken Knies finden sich zahlreiche, kleine Narben vor.

Auf dem rechten Oberschenkel ist auf der Innenseite etwas unterhalb der Mitte, abwärts ziehend ein Strang mit mehreren Verzweigungen festzustellen, der von weißlich-gelber Farbe und von teigiger Konsistenz ist. Dieser Strang ist angefüllt mit einer dickflüssigen Masse, die sich von einem Ende desselben zum anderen verschieben läßt. Bei diesem Vorgang entsteht eine Häufung von eng aneinander liegenden varizenähnlichen Knoten. Hier ist die Eigenfarbe der Knoten, die besonders stark durchscheint, xanthomähnlich.

Auf der Außenseite des rechten Oberschenkels, oberhalb der Condylen, befindet sich eine gut handflächengroße Partie, in der eine teigige Schwellung zu bemerken ist. Fluktuation derselben ist nachweisbar. Am Rande der Schwellung fühlt man strangartige Verdikkungen, die denen auf der Innenseite gleichartig sind. In der Mitte des rechten Oberschenkels befindet sich eine längsovale Fistelöffnung, die leicht sezerniert. 2 Finger breit nach oben innen liegt eine kirschgroße Schwellung von ziemlich derber Konsistenz. Auf dem rechten Knie, oberhalb der Patella, sieht man eine Narbe, die nach Angabe des Pat. von einer Incision herrührt. Die Umgebung besteht aus derbem, verschieblichem Bindegewebe. Oberhalb und unterhalb der Patella finden sich bis 5markstückgroße Narben in infiltrationsloser Haut.

Verlauf der Krankheit:

Eine ungefähr gänseeigroße Geschwulst auf dem rechten Oberschenkel, 4 Querfinger oberhalb des Condylus medialis, wurde excidiert. Bei der Excision ergab sich, daß die fühlbaren Stränge mit einer weiß-gelben, dickflüssigen Masse angefüllt waren. Nach Unterbindung beider Enden wurde subcutane Naht und Hautnaht gemacht und Verband angelegt. Auf dem gleichen Beine wurde durch Scherenschlag das kleine, oben beschriebene xanthomartige Gebilde entfernt. Von der in den Strängen gefundenen Masse wurden Ausstriche gemacht, die aber keinen bakteriellen Befund ergaben. Nach 8 Tagen hatte sich die Naht gut verschlossen bis auf 2 Stellen, wo sich auf Druck sanguivolentes Exsudat entleerte. Eiterung bestand nicht, und das Befinden des Pat. war gut. Die Punktion des scheinbar kalten Abscesses auf der Außenseite des rechten Unterschenkels zeigte die gleiche Zusammensetzung dieser Schwellung aus gleichartigen Strängen, wie sie in dem excidierten Gebiet vorzufinden waren.

Der Pat. bekam weiterhin Höhensonnenbestrahlungen und Dermatolverbände und wurde nach Abheilung der Wunde am 24. 12. 26 auf Wunsch entlassen.

Bei der Wiederaufnahme am 4. 1. 1927 ergab die allgemeine Untersuchung wiederum keinen nachweisbaren Befund der inneren Organe.

Spezieller Befund: Auf der Anschwellung zwischen den beiden Epicondylen des linken Kniegelenkes hatten sich einige bis kirschgroße Knoten neugebildet. Diese ließen sich ebenfalls derb anfühlen und waren unter der Haut verschieblich. Die Excisionswunde auf dem rechten Oberschenkel hatte sich geschlossen. In der Folgezeit bekam der Pat. wieder Höhensonnenbestrahlungen, und das Allgemeinbefinden hob sich sichtlich.

Am 12. 1. wurde der ungefähr kleinapfelgroße flukturierende Absceß am rechten Oberschenkel in toto mit der Absceßmembran in Chloroform-Aethernarkose excidiert nach Ligatur der zu- und abführenden Stränge. Die Wunde verheilte gut, und der Pat. wurde vorläufig entlassen.

Nach Verlauf von 5 Jahren wurde der Pat. gebeten, sich wieder vorzustellen. Er suchte darauf am 17. 6. 32 die Klinik auf und berichtet, daß inzwischen wiederum einige Knoten spontan durchgebrochen sind. Nach Entleerung von krümeligen Massen ist einige Zeit darauf allmähliche narbige Verheilung eingetreten, ohne daß länger bestehende Fisteln vorhanden gewesen sind. Ihre Narben sind weich und reizlos und zeigen ein wenig bläuliche Verfärbung. Auf der Vorderseite des rechten Oberschenkels, ungefähr eine Hand breit oberhalb der Patella, sind noch die livide verfärbten Ränder eines in jüngster Zeit durchgebrochenen Knotens zu sehen. Die bei der Entlassung im Jahre 1928 noch nicht völlig verschlossene Wunde des rechten Oberschenkels ist gut vernarbt, jedoch ist seitlich davon wieder Knotenbildung eingetreten. Ebenfalls seitlich oberhalb der Patella ist eine tumorartige Verdickung mit höckeriger Oberfläche festzustellen, die besonders bei der Kniebeuge deutlich zum Vorschein kommt. Sie hat ungefähr die Größe eines Hühnereis. Deutliche Fluktuation ist nicht nachweisbar. Gelenkbehinderung ist ebenfalls nicht vorhanden.

Das Allgemeinbefinden des Pat. ist gut. Zu diagnostischen Zwecken wurde an dem Pat. eine Tuberkulinprobe gemacht, die aber negativ ausfiel, und nochmals sind 2 Knoten des rechten Oberschenkels in Lakolanaesthesie excidiert.

Nach Entfernung des umgebenden scheinbar gesunden Gewebes sieht man eine weißliche, bindegewebige Kapsel, die sehr derb ist, sodaß die Präparation keine Schwierigkeiten bietet. An verschiedenen Stellen dieser Bindegewebskapsel sind schlauchartige, bindegewebige Ausläufer sichtbar, von denen einige bei der Excision durchschnitten wurden. Bei der Durchtrennung dieses Bindegewebssackes mit dem Messer sind bisweilen feine Knirschgeräusche zu vernehmen. Es zeigt sich, daß der ganze Sack mit einer breiigen Masse angefüllt ist, und derselbe an einzelnen Stellen wieder Unterteilungen durch Bindegewebe aufweist. Teils stehen diese cystenartigen, glattwandigen Hohlräume, die verschiedene Größe und Form haben, miteinander in Verbindung, teils bestehen sie gesondert für sich.

Die histologische Untersuchung der im Jahre 1927 gemachten Probeexcision eines Knötchens ergab folgendes Bild:

Die eine Seite des Schnittes enthält Fettgewebe mit Bündeln und Strängen von Bindegewebe. Daran schließt sich eine Zone kernarmen, straffen Bindegewebes an. In dieser Bindegewebsmasse befindet sich ein Hohlraum von unregelmäßiger Gestalt, dessen Innenwandung größtenteils mit Kalk inkrustiert ist. Scheinbar sind es präformierte Gewebsspalten (Lymphspalten), die ebenfalls mit kalkig inkrustierten Massen angefüllt sind. In der Wandung befinden sich spärlich zelluläre Infiltrate und zwar diffus, ohne spezifische Struktur. Die wenigen Gefäße sind weit klaffend und stark mit Blut gefüllt. Einzelne Gewebspartien in der Nähe des Hohlraumes enthalten kompakte Infiltrate von Rundzellen. Tuberkuloide Struktur wird vermißt, insbesondere sind nirgends Riesenzellen zu finden.

Die im Jahre 1932 gemachten Probeexcisionen vom rechten Oberschenkel ergaben folgendes histologisches Bild:

Bei Präparat I (Haemat.-Eos.-Färb.) sieht man unter normaler Epidermis ein atrophisches, aus parallel gelagerten Bindegewebszügen bestehendes Corium, das vereinzelt schon zellige Infiltrationen aufweist. An dieses schließt sich ein Gebiet an, das größtenteils aus kalkigen Massen besteht. Diese Massen, die teils schollenartig, teils homogen erscheinen, lagern dort, wo normalerweise sich das subcutane Fettgewebe befindet. Letzteres ist nicht sichtbar. Innerhalb dieser Kalkmassen sieht man Bindegewebssepten, die einzelne Teile abkapseln. In diesem Bindegewebe sind die Gefäße sehr spärlich zu erkennen. Riesenzellen vom Sternberg'schen Typ sind massenhaft zu sehen, während Leukozyten stark zurücktreten. Vielfach sind innerhalb dieser Bindegewebszüge feine Kalkschollen sichtbar, die zu dem eigentlichen Kalkherd hin bedeutend vermehrt sind. Dieses Präparat läßt im Gegensatz zu dem folgenden das typische Bild einer Tuberkulose vermissen.

Bei Präparat II (Haemat.-Eos.-Färb.) handelt es sich um einen Schnitt durch einen kleinen Lymphknoten. An der einen Seite des Präparates sehen wir in den Randpartien Fettgewebe mit Bündeln und Strängen von Bindegewebe. Daran schließt sich eine Bindegewebszone mit abnorm erweiterten, dünnwandigen Gefäßen an. Diese Gefäße sind stark mit Blut gefüllt. An einzelnen Stellen, und zwar vorwiegend perivaskulär, findet man innerhalb dieses Bindegewebes starke kleinzellige Infiltration. Dieser Bindegewebszone schließt sich ein reichlich mit kleinzelligen Infiltraten durchsetztes Drüsengebiet an, das von einer Bindegewebskapsel umgeben ist. Vielfach sind Lymphspalten und prall gefüllte Gefäße sichtbar, deren Septen kaum noch recht erkennbar sind. Der charakteristische Drüsenbau ist schon verloren gegangen. Neben dem kleinzelligen Infiltrat findet man an mehreren Stellen Riesenzellen vom Langhans'schen Typ und Haufen von Epitheloidzellen mit Lymphozytenwall. Hier und da sind noch Reste der Lymphfollikel sichtbar. Das ganze Präparat bietet das Bild einer chronischen, proliferierenden Tuberkulose dar.

Eine Röntgenaufnahme,
die von einem größeren Krankheitsherd in der Nähe des rechten Kniegelenkes gemacht wurde, läßt deutlich strangartige, ½—1 cm

starke Verschattungen erkennen, die auf das Vorhandensein von Kalkmassen schließen lassen. Diese Stränge, die an einigen Stellen dicker, an anderen Stellen wiederum dünner sind, sind bisweilen unterbrochen. Während sich diese strangartigen Gebilde vorwiegend auf der Beugeseite des rechten Oberschenkels finden und von der Kniekehle sich aufwärts erstrecken, sind einzelne kleinere Kalkdepots in der Umgebung der Patella festzustellen und zwar von der Größe einer Linse bis zur Größe eines 1-Pfennigstückes. Es ist ferner deutlich zu sehen, daß die Massen unabhängig vom Knochen im Gewebe liegen und in bedeutend größerem Maße vorhanden sind, als man makroskopisch-anatomisch feststellen konnte.

Von der am 16. 6. *32* vorgenommenen Excision wurde am gleichen Tage Material zu Kultur- und Tierversuchen verwandt.

Es wurden *24* Kulturröhrchen mit Eiernährböden nach Löwenstein und *12* Kulturröhrchen mit Eiernährböden nach Hohn beimpft. Die Röhrchen wurden in Abständen von 14 Tagen beobachtet. Nach 3monatlicher Beobachtungszeit konnte keinerlei Wachstum festgestellt werden, und die Untersuchung wurde dann abgeschlossen.

Desgleichen wurden *2* Meerschweinchen mit Excisionsmaterial beimpft und zwar das eine intraperitoneal und das andere subcutan. Die Sektion der Meerschweinchen, die nach ungefähr 3 Monaten vorgenommen wurde, ergab keinen Befund. Es wurden lediglich die geringen Kalkmassen, die injiziert waren, an den Injektionsstellen gefunden, während Lunge, Milz und Lymphdrüsen keine krankhaften Veränderungen zeigten. Mit den gefundenen geringen Kalkmassen wurden wieder Kulturversuche angestellt, die aber ebenfalls negativen Befund ergaben.

Gewebsuntersuchungen.

Neben diesen Kultur- und Tierversuchen wurden folgende chemische Untersuchungen eines am 15. 12. *32* excidierten Knotens angestellt:

1. Eine qualitative Untersuchung des breiigen Inhalts mit HCl (nach Naegeli).

Diese ergab eine fast restlose Auflösung der breiigen Massen unter starker Blasenbildung, ein Zeichen, daß es sich größtenteils um kohlensauren Kalk handeln muß.

II. Eine mikroskopische Untersuchung der breiigen Massen im polarisierten Licht.

Hierbei waren in dem Präparat an einer Stelle ganz vereinzelt lichtbrechende Cholesterinkristalle sichtbar.

III. Eine quantitative, chemische Untersuchung auf H_2O, Ca O und P_2O_5.

Zu diesem Zwecke wurde nach Art der Beschaffenheit das Material getrennt

a) in bedeckende Haut,
b) in Kalkmassen,
c) in Bindegewebskapsel.

Von diesen 3 Teilen wurden je 60 mg verascht und in 50 ccm Aq. dest. aufgenommen. Jedesmal in 10 ccm dieser Aschenlösung wurden bei der Ca O-Bestimmung titriert:

Für Haut 0,82
Für die Kalkmassen 2,07
Für die Bindegewebskapsel 0,95.

Bei der P_2O_5-Bestimmung wurden jedesmal in 10 ccm der Aschenlösung titriert:

Für Haut 0,08
Für die Kalkmassen 0,17
Für die Bindegewebskapsel 0,1.

In folgender Tabelle sind die endgültigen Untersuchungsergebnisse angegeben und mit den Normalwerten für den H_2O-, Ca- und P-Gehalt der Haut verglichen.

Art d. Unters.-materials.	Gehalt an H_2O	Gehalt an Ca O	Gehalt an P_2O_5
Haut	69%	13,65%	3,33%
Kalkmasse	55%	34,46%	7,08%
Bindegewebsk.	67%	15,82%	4,17%
Normalwerte für Haut	68,86% (n. Engels)	Gehalt an Ca ca. 0,017 (berechnet aus d. Angabe von Brown)	Gehalt an P 0,0349—0,0568% (n. Gautier u. Clausmann)

Methodik: Der H_2O-Gehalt wurde bestimmt durch Feststellung des Frischgewichts und des Trockengewichts. Zur Bestimmung des Trockengewichts wurde das Material im Exsikkator bei 90—100° getrocknet bis Gewichtskonstanz eintrat (Dauer ca. 24 Stunden). (vgl. Pincussen).

Für die Bestimmung des Ca O und P_2O_5-Gehaltes wurde das Material zunächst verascht:

Zu 60 mg Material wird im Kjeldahlkolben 10 ccm rauchende H N O_3 zugefügt. Nach 1—2stündigem Stehenlassen vorsichtig tropfenweise 4 ccm Perhydrol zugeben. Nach Aufhören der Gasentwicklung wird eingedampft. Zu dem braun-schwarzen Rückstand werden nach Abkühlung nochmals 10 ccm Perhydrol, dann tropfenweise 4 ccm H N O_3 zugesetz. Nach Aufhören der Gasentwicklung wiederum Eindampfung. Dieser Vorgang wird so lange wiederholt, bis der Rückstand weiß ist. Er wird mit H Cl aufgenommen und mit Aq. dest. auf 50 ccm aufgefüllt (vgl. Nathan u. Stern).

Ca O-Bestimmung.

In dieser salzsauren Lösung wird bei vorangegangener Neutralisation mit N H_3 in essigsaurer Lösung das Ca durch Ammoniumoxalat (gesättigte Lösung) als Calciumoxalat gefällt, zentrifugiert und mehrmals kalt ausgewaschen, in normaler H_2SO_4 gelöst und durch KMn O_4 ($^n/_{10}$) bei 75—80° bis zur schwach-rosa Färbung titriert. (vgl. K ö t h n e r, Kalkbestimmung im Harn) 1 ccm $^n/_{10}$ KMn O_4 entspricht 2,0 mg. CaO.

Der wechselnde Titer der Permanganatlösung wurde entsprechend berücksichtigt.

Die Phosphatbestimmung.

50 ccm Aschenlösung werden mit 5 ccm essigsaurem Natriumacetat zum Sieden erhitzt, (etwas Essigsäure verdünnt hinzugegeben, da salzsaure Lösung) heiß mit Urannitrat titriert, bis der Niederschlag noch deutlich sichtbar ist. Auf eine weiße Platte gibt man mehrere Tropfen einer Ferrocyankalilösung (10%ig). Zu diesen läßt man nun vorsichtig einen Tropfen Flüssigkeit laufen. Ist die Endreaktion eingetreten, so bildet sich an der Berührungsstelle die rötlich-braune Färbung des Uranferrocyanid. Die Zahl der verbrauchten ccm Urannitrat multipliziert mit 0,005 ergibt die Menge P_2O_5 in 50 ccm. (vgl. K l o p s t o c k - K o w a r s k i).

Stoffwechseluntersuchungen.

Gleichzeitig mit der Untersuchung des Excisionsmaterials wurden während des Aufenthaltes in der Klinik bei der von N a e g e l i angegebenen Diät nach V i o l e t, S t a u b und H e r z f e l d Stoffwechseluntersuchungen an dem Patienten auf Ca vorgenommen. Es wurde der CaO-Gehalt des Urins, Stuhles und der Ca-Gehalt des Blutes und Serums bestimmt. Die Resultate sind in folgender Tabelle angegeben.

Dat.	Urin-Tagesm.	CaO-Geh.	Stuhl-Tagesm.	CaO-Geh.	Ca-Geh. d. Blutes	Ca-Geh d. Serums
17. 12.	1450	0,2712 g	—	—	17,6mg%	—
18. 12.	900	0,1908 g	—	—	—	—
19. 12.	1100	0,31504 g	160,1	0,512 g	—	—
20. 12.	—	—	13	0,2288 g	—	—
21. 12.	1850	0,36408 g	—	—	15,4mg%	11,0mg%
22. 12.	1100	0,2904 g	56	0,4928 g	16,2mg%	10,0mg%
23. 12.	800	0,2368 g	—	—	—	—

Methodik.

I. Untersuchung des Urins nach Köthner.

25 ccm Harn werden mit 3 Tropfen conc. H Cl versetzt und bis zur Dampfentwicklung erwärmt. Dann tropfenweise N H_3 zusetzen bis keine Fällung mehr auftritt. Der Niederschlag wird mit einigen Tropfen Eisessig gelöst und die Lösung zum Kochen erhitzt. In der essigsauren Lösung wird das Calcium durch oxalsaures Ammonium als weißes Calciumoxalat gefällt. Dann wird zentrifugiert und ungefähr 6—7 mal der Niederschlag mit Aq. dest. ausgewaschen. Die Fällung wird in verdünnter H_2SO_4 (1 : 10) gelöst. Darauf erfolgt die Titration mit $^n/_{10}$ KMn O_4 bei 75—80° bis zur schwach rosa Färbung. Die verbrauchten ccm KMn O_4 mit 0,08 multipliziert ergeben die Menge Ca O in 1000 ccm Harn.

II. Untersuchung des Stuhles (nach Herzfeld).

10 g Stuhl werden verascht und in verdünnter HNO_3 auf dem Wasserbade gelöst. Die Lösung auf 100 aufgefüllt. Dann ist der Gang derselbe wie bei der CaO-Bestimmung im Urin.

III. Untersuchung des Serums (vgl. Kloppstock-Kowarski).

2 ccm gut zentrifugiertes Serum werden mit 1 ccm 6%iger Ammonoxalatlösung versetzt. Darauf wird 10 Minuten zentrifugiert, die Flüssigkeit abgegossen und der Niederschlag mehrmals gewaschen mit 5 ccm Aq. dest. Der Niederschlag wird in 5 ccm $^n/H_2SO_4$ gelöst, auf dem Wasserbade auf 70—75° erwärmt. Darauf wird mit $^1/_{100}$ $KMnO_4$ titriert. 1 ccm $KMnO_4$ entspricht 0,2 mg Ca.

IV. Untersuchung des Blutes (nach Clark).

1 ccm 5% Natriumcitratlösung wird mit 9 ccm frischen Blutes gut gemischt. Dann nimmt man mit einer geeichten Pipette in 2 Zentrifugengläschen je 2,5 ccm Blut und 10 ccm Aq. dest. Gut durchmischen und eine halbe Stunde stehen lassen. Dann scharf zentrifugieren bis sich das Stroma am Boden absetzt und die überstehende Flüssigkeit vollkommen klar ist. Von dieser Flüssigkeit gibt man vorsichtig 15 ccm (je 7½) in ein Zentrifugenrohr, dazu 1 ccm Ammoniumchloridlösung. Darauf werden unter dauerndem Rühren mit dünnem Glasstab sehr langsam 3 ccm 3% Ammonoxalatlösung zugegeben. 16 Stunden stehen lassen, damit Ca gut ausfällt. Niederschlag nach Zentrifugieren mehrmals mit 25 ccm Aq. dest. kalt waschen. Darauf wird der Niederschlag in 5 ccm $^n/H_2SO_4$ gelöst. Anschließend erfolgt die Titration bei 75—80° mit $^n/_{100}$ KMn O_4 bis zur schwach rosa Färbung. 1 ccm $^n/100$ KMn O_4 = 0,2 mg Ca.

Besprechung der Ergebnisse.

Vergleichen wir die Resultate der quantitativen, chemischen Untersuchungen unseres Excisionsmaterials mit den in der Literatur angegebenen Normalwerten für die Haut, so finden wir, daß der Wassergehalt mit 69% ziemlich normal ist. Nach Engels beträgt er durchschnittlich 63,86%. Doch sind Abweichungen um 10% nicht als anormal zu bezeichnen.

Anders ist es mit dem Ca-Gehalt unseres Untersuchungsmaterials. Lassen wir nach Brown als Normalwert 46 mg in 100 g Trockensubstanz gelten, d. h. bei Annahme eines Wassergehaltes von 63—64%, auf Frischsubstanz umgerechnet ca. 17 mg auf 100 g, so ersieht man, wie die gefundenen Werte ganz erheblich von der Norm abweichen. Ebenso ist der P_2O_5-Gehalt bedeutend abweichend von der Norm. Nach Gautier und Clausmann beträgt der Normalgehalt der frischen Haut an P 0,0349—0,0568%.

In folgender Tabelle seien noch einige Werte aus der Literatur angegeben, die sich bei der Analyse von Kalkkonkrementen in der Haut ergaben, und unseren gefundenen Werten gegenübergestellt.

Krankheitsfall	H_2O-Gehalt	Calcium phosphoricum	Calcium carbonicum
Rénon u. Dufour	54,43%	19,29%	3,44%
Profichet	40,0%	40,62%	4,08%
Chenantais	—	9,27%	2,11%
Bayle	20,75%	55,60%	15,0%
Unsere Werte für			
Haut	69%	7,2%	17,47%
Kalk	55%	15,45%	47,57%
Bindegewebsk.	67%	9,10%	19,44%

Die Werte für das Calc. phosph. und Calc. carb. haben wir aus den gefundenen CaO und P_2O_5-Bestimmungen errechnet, in der Annahme, daß es sich bei den Ca-Verbindungen nur um Carbonate und Phosphate handelt. Es zeigt sich, daß die Werte ein wenig zu hoch sind. Das ist darauf zurückzuführen, daß bei der Ca- und P_2O_5-Bestimmung innerhalb von sehr kleinen Maßen kleine Fehler nicht zu umgehen sind. Nathan und Stern mußten bei ihrer Ca-Bestimmung Fehler von 2—4% feststellen.

Man ersieht aus der Tabelle, daß bei den in der Literatur angegebenen Fällen die H_2O-Werte sehr verschieden sind. Mit den Werten unseres Falles verglichen kann man feststellen, daß sie durchschnittlich etwas niedriger sind. Ebenfalls werden für den Calc.-phosph.-Gehalt sehr voneinander abweichende Werte angegeben, die im Vergleich zu den unsrigen durchschnittlich höher sind. Dagegen sind die ebenfalls nicht übereinstimmenden Werte für Calc. carb. mit den unsrigen verglichen durchschnittlich bedeutend höher. Es handelt sich also in unserem Falle, wie auch schon bei der Beschreibung der qualitativ-chemischen Untersuchung des Excisions-

materials angedeutet wurde, größtenteils um kohlensauren Kalk. Bemerkenswert ist auch, daß nicht nur der Inhalt des Kalksackes sondern auch die bedeckende Haut und die Bindegewebskapsel bedeutende Kalkmengen aufweisen.

Die Stoffwechseluntersuchungen haben mit Ausnahme der Blutuntersuchung, die einen etwas erhöhten Ca-Gehalt ergab, keine bemerkenswerten Abweichungen von der Norm ergeben. In folgenden Tabellen sollen unsere Untersuchungsergebnisse den in der Literatur angegebenen Normalwerten und den in einem Fall von Calcinosis angegebenen Werten gegenübergestellt werden. Die Tagesmengen und die Untersuchungsresultate sind jedesmal durchschnittlich angegeben.

Art des Unters.-Materials	Normale Tages-menge	Normaler Ca-Gehalt	Tagesm. in uns. Falle	CaO-Gehalt	Tagesm. im Falle Staubs	Ca-Geh.
Urin	ca. 1500 g	0,3—0,4 g (vgl. Naegeli)	1200 g	0,27805 g	nicht angegeben	0,346 g
Stuhl	ca. 300 g	2—3 g (vgl. Naegeli)	76,3 g	0,4112 g	nicht angegeben	2,98 g

Art des Untersuchungsmaterials	Normaler Ca-Gehalt	Ca-Gehalt in unserem Falle	Ca-Gehalt im Falle Staubs
Serum	10—11 mg% (Clark)	10,5 mg%	—
Blut	12 mg% (Herzfeld)	16,4 mg%	16,2

Es ist zu ersehen, daß für die Urin- und Stuhluntersuchung unter Berücksichtigung der Tagesmengen sowohl in unserem wie auch im Falle Staubs die jeweils erhaltenen Werte von den Normalwerten nicht erheblich abweichen. Die Ca-Werte für das Serum sind ebenfalls normal, während die Werte für den Ca-Gehalt des Blutes in unserem Falle und im Falle Staubs fast die gleiche Differenz von dem Normalwert aufweisen.

Dieser erhöhte Ca-Gehalt des Blutes läßt auf eine geringe Störung des Ca-Stoffwechsels in beiden Fällen schließen. Jedoch ist auch zu berücksichtigen, daß bei einer bestehenden Calcinosis der Stoffwechsel garkeine Abweichungen aufzuweisen braucht. Es ist meistens der Kalkgehalt des Blutes und Serums normal, desgleichen der Gesamtmineralstoffwechsel. (vgl. M. B. Schmidt).

In der Literatur finden sich wenig Angaben über chemisch-analytische Untersuchungen von Probeexcisionen und Stoffwechseluntersuchungen bei Calcinosis. Gewöhnlich sind Untersuchungen angestellt worden, die sich nur auf qualitative chemische Untersuchungen des Excisionsmaterials beschränken.

Als Ursache der Kalkablagerung wird zunächst nach Naegeli eine Störung im allgemeinen Kalkstoffwechsel angenom-

men. Es kann entweder eine Kalkübersättigung des Blutes vorliegen, oder aber es sind bei normalem Ca-Gehalt des Blutes die Lösungsverhältnisse des Ca verändert. In diesem Falle kommt es zu Kalkablagerungen innerhalb des peripheren, anfänglich gesund erscheinenden, jedoch prädestinierten Gewebes.

Als weitere Ursache sind nach Naegeli lokal veränderte Lösungsverhältnisse anzusehen. Dies ist die dystrophische Form der Verkalkung, bei der der allgemeine Kalkstoffwechsel nicht gestört ist. Es sind Kalkablagerungen in erkranktem, wenig lebensfähigem oder abgestorbenem Gewebe, wo infolge der Abnahme der Kohlensäureproduktion Kalkkristalle zur Ausfällung kommen. Da vorzugsweise das interstitielle Bindegewebe betroffen wird, ist eine Prädisposition dieses Gewebes für Kalkablagerungen anzunehmen.

Nach der Zusammenstellung von M. B. Schmidt ist man heute vielfach der Auffassung, daß es eine Kalkablagerung im vollständig gesunden peripheren Gewebe nicht gibt. Vielmehr wird angenommen, daß neben einer Störung des allgemeinen Kalkstoffwechsels auch eine örtliche Störung vorhanden sein muß. Diese Annahme wird auch durch Angaben von Marchand, Tannenhain, Spillmann und Thibierge, Weißenbach u. a. bestätigt, die Degenerationserscheinungen am Bindegewebe und teilweise herdförmige Fettatrophie vorfanden. Es wird somit die Kalkstoffwechselstörung als ursächliches und die Hautschädigung als auslösendes Moment angesehen. Schließlich wird auch die Möglichkeit vermutet, daß die Kalkablagerungen mit innersekretorischen Störungen im Zusammenhang stehen.

Das klinische Bild folgt in Anlehnung an die Beschreibung von M. B. Schmidt und soll unserem Falle gegenübergestellt werden.

Von der Calcinosis werden vorzugsweise weibliche Individuen befallen und zwar am häufigsten im *2.* und *3.* Jahrzehnt. Es sind jedoch auch Abweichungen von dieser Zeitangabe beobachtet worden. Von einer Erblichkeit dieses Leidens ist bisher nichts Sicheres bekannt. In den meisten Fällen wird ein typischer Verlauf der Krankheit beobachtet. Sie beginnt meist mit Erkältung, Fieber und rheumatoiden Beschwerden, die mit Zirkulationsstörungen, Akroasphyxie, lokaler Synkope vergesellschaftet sind. Alle diese Anfangserscheinungen können wieder verschwinden oder sich auch periodisch wiederholen. In unserem Falle wurde anamnestisch festgestellt, daß das Leiden ebenfalls im *2.* Jahrzehnt sich zuerst bemerkbar machte in Form von Anschwellung und Knotenbildung am linken Bein. Leider waren Einzelheiten nicht zu ermitteln. Erblichkeit schien nach Angabe des Pat. ebenfalls nicht vorzuliegen.

Die ersten lokalen Krankheitserscheinungen bestehen in Schwellungen und Knoten, die sich scharf von der Umgebung abheben. Diese Knoten können verschiedene Formen und Ausmaße annehmen und die Größe eines Gänseeis erlangen. Die darüberliegende Haut läßt häufig gelblich-weiße Kalkmassen durchscheinen. Die Umgebung ist meist garnicht oder nur gering entzündlich verändert. Bisweilen sind von den größeren Tumoren strangartige Ausläufer festzustellen. Die Konsistenz dieser Knollen ist gewöhnlich weich. In

den meisten Fällen werden von diesen Krankheitserscheinungen die Extremitäten und zwar vorzugsweise die Streckseiten befallen, während der Stamm seltener in Mitleidenschaft gezogen wird. Auffällig häufig sind die Knoten periartikulär gelagert, sodaß gelegentlich eine Funktionsbehinderung des betreffenden Gelenks eintritt. Kopf, Hals, Handteller und Fußsohlen werden kaum befallen. Das Wachstum dieser Knoten geht von der Subcutis aus, vollzieht sich meist langsam und kann sich über Jahre erstrecken. Die Affektionen schreiten gewöhnlich proximal weiter fort. Größere Beschwerden sind, ausgenommen die zuweilen eintretende Funktionsbehinderung der Gelenke, nicht vorhanden. Die Druckempfindlichkeit ist ebenfalls sehr gering. Beim Größerwerden der Knoten kommt es manchmal zu einem lästigen Spannungsgefühl, das sich bis zur spontanen Perforation steigert. Bei dieser entleeren sich breiige Massen, und es bleibt eine Fistel zurück. Die Ausstoßung dieser Kalkmassen kann sich von Zeit zu Zeit durch die Fistel wiederholen oder aber die Fistel kommt nach einiger Zeit zur Ausheilung, und erst restiert eine eingezogene, unregelmäßige und pigmentlose Narbe.

Auch in unserem Falle finden wir die als typisch geschilderten Affektionen am linken Knie und rechten Oberschenkel in Form von gelblich-weiß durchschimmernden Knoten von verschiedener Größe und Konsistenz mit strangartigen Fortsätzen, die palpatorisch sowohl wie röntgenologisch nachweisbar sind. Der Stamm, Kopf, Hals, Handteller und Fußsohlen sind nicht befallen. Ebenfalls sind größere Beschwerden wie Schmerzen und Funktionsbehinderung des Kniegelenks nicht vorhanden. Auch der Verlauf der Krankheit, das langsame Wachstum der Knoten, der spontane Durchbruch derselben mit Entleerung von breiigen Massen und anschließender allmählicher narbiger Verheilung stimmen mit der Beschreibung vollständig überein. In der Mitte des rechten Oberschenkels befindet sich auch eine typische Fistelöffnung und oberhalb und unterhalb der Patella sind die charakteristischen Narben sichtbar.

Thibierge und Weißenbach unterscheiden 2 Formen der Calcinosis. Bei der einen entleert sich bei der Perforation eine breiige Masse, während es sich bei der anderen um eine Ausstoßung von Kalkkörnchen handelt, die mit einer Flüssigkeit vermischt sind. Die letztere Form ist stürmischer und die Entzündungserscheinungen sind deutlicher.

Das Röntgenbild (nach M. B. Schmidt) von einer erkrankten Partie zeigt, daß die vom Knochen vollständig unabhängige Kalkablagerungen bedeutend zahlreicher sind als man sie klinisch nachweisen konnte. Ferner zeigt es eine vorzugsweise periartikuläre Lagerung und auch Kalkkonkremente innerhalb der Muskulatur. Kalkdepots können sich weiter in Ansatzstellen von Sehnen und Fascien finden.

Das Rötgenbild vom rechten Oberschenkel unseres Patienten läßt ebenfalls strangartige Kalkeinlagerungen hauptsächlich in der Umgebung des Kniegelenks erkennen, die sich von dort cranialwärts hinziehen. Desgleichen kann deutlich die Unabhängigkeit der Kalkkonkremente vom Knochen festgestellt werden.

Irgendwelche Komplikationen von Seiten innerer Organe sind bei reiner Calcinosis kaum bekannt und waren auch in unserem Falle nicht nachweisbar.

Das histologische Bild (nach M. B. Schmidt) zeigt einzelne Kalkkörnchen teils frei zwischen den Bindegewebszellen, teils sind größere Kalkmassen von Bindegewebe eingekapselt. An der Peripherie dieser Kalkherde bildet das fibröse Gewebe häufig kleine Logen, die von dick-faserigem Gewebe umgrenzt sind. Entzündliches Granulationsgewebe, das aus Leukozyten, Epitheloid- und Riesenzellen besteht, kann in wechselndem Maße um die Kalkdepots zu sehen sein. Ferner sind Fälle bekannt, wo Kalkmassen in mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen vorhanden waren. Weiterhin sind auch in einigen Fällen dickwandige Kapillaren innerhalb des Bindegewebes gefunden worden, deren Lumina mit Kalkmassen angefüllt waren.

Das histologische Bild unseres Krankheitsfalles zeigt ebenfalls zahlreiche Kalkherde, die von einer Bindegewebskapsel logenartig eingeschlossen sind. In der Umgebung der Kalkherde befinden sich Riesenzellen und kleinzelliges Infiltrat in wechselndem Maße. Der Gefäßreichtum ist verschieden. Während in der unmittelbaren Nähe der Kalkdepots kaum Gefäße zu erkennen sind, sind in der weiteren Umgebung prall mit Blut gefüllte Gefäße in verschiedener Anzahl sichtbar.

Das histologische Bild eines kleinen excidierten Lymphknotens weicht jedoch wesentlich von der Norm ab. Es zeigt sich vorwiegend kleinzelliges, entzündliches Granulationsgewebe, während Kalkschollen, wie sie in den ersten Präparaten vorherrschen, nicht zu finden sind. Das ganze Präparat hat vielmehr tuberkulöse Struktur. Man findet typische Herde mit verkästem Zentrum, Langhans'schen Riesenzellen und Epitheloidzellen. Ein derartiges histologisches Präparat ist für eine Calcinosis in der Literatur nicht bekannt.

Ihrer chemischen Zusammensetzung nach bestehen die Kalkmassen aus kohlensaurem- und phosphorsaurem Kalk in nicht bestimmtem Verhältnis, wie das auch unsere Untersuchungen ergeben haben.

Kultur- und Tierversuche, die von Lexa, Thiebierge, Spillmann und Weißenbach angestellt wurden, fielen ebenso wie unser Tierversuch negativ aus.

Die Prognose der Calcinosis (vgl. M. B. Schmidt) ist nicht gerade infaust zu nennen. Sind doch mehrere Fälle bekannt, in denen mit der Zeit Heilung eintrat, bezw. erhebliche Besserung. (Vgl. Krause und Trappe, Ueber die Calcinosis interstitialis progressiva et regressiva). Meistens nimmt die Krankheit einen progredienten Verlauf, und die Prognose ist um so ungünstiger, je früher das Leiden beginnt. Es ist beobachtet worden, daß das Leiden bei älteren Individuen bedeutend besser zu verlaufen pflegt als bei jüngeren. Im günstigen Falle kommt es nach Ausstoßung der Kalkkonkremente zur Abheilung oder aber es werden die Massen resorbiert und Nachschübe bleiben aus. In selteneren Fällen nimmt das Leiden einen stürmischen Verlauf und unter Abmagerung des Individuums einen letalen Ausgang.

Differentialdiagnostisch kommt nach M. B. Schmidt die Harnsäuregicht in Frage. Die Calcinosis unterscheidet sich nach Cramer von der Harnsäuregicht dadurch, daß sie unabhängig von den Gelenken ist und Uratvermehrungen im Blut fehlen. Ferner gibt das Röntgenbild wertvollen Aufschluß (Uratsalze sind strahlendurchlässig), des weiteren die chemische Analyse. Ein weiteres Krankheitsbild, das einer Calcinosis im Anfangsstadium ähnlich ist, ist die Raynaud'sche Krankheit. Aber auch hier bringen chemische Analyse und Röntgenbild Klarheit. Bemerkenswert ist die Ansicht Lehrenbechers, der es für möglich hält, daß die Calcinosis eine sekundäre Folge der Raynaud'schen Krankheit ist. Weiter muß differentialdiagnostisch die Tuberkulose, die Lues und Mykose angeführt werden. Durch Heranziehung moderner Untersuchungsmethoden dürfte die Diagnose klargestellt werden. Gelegentlich beobachtet man das Vorkommen der Kalkgicht bei gleichzeitig bestehender Sklerodermie. Die Ablagerungen finden sich ebenfalls wie bei der reinen Calcinosis in der Subcutis und zwar häufig pariartikulär. Sehr schwierig kann sich die Unterscheidung der Kalkgicht von der Myositis ossificans progressiva gestalten, da sich beide Krankheitsbilder sehr ähneln können. Zu berücksichtigen ist jedoch, daß die Calcinosis hauptsächlich im subcutanen, periartikulären, interstitiellen (Krausu und Trappe) und fasciellen Gewebe sich abspielt, während die Myositis nur Muskelbindegewebe befällt.

Anfänglich wurde unser Krankheitsfall für eine kalzifizierende Form der Lymphgefäßtuberkulose gehalten. Maßgebend für diese Diagnose waren die reichlich vorhandenen Stränge mit ihren knotenförmigen Verdickungen, die auch röntgenologisch sehr gut sichtbar waren. Ein Hauptgrund für die Annahme einer Lymphgefäßtuberkulose war der histologische Befund eines kleinen, excidierten Lymphknotens, der das Bild einer chronischen, proliferierenden Tuberkulose ergab.

In der Literatur waren Angaben über eine kalzifizierende Lymphgefäßtuberkulose nicht zu finden. Wohl aber waren Fälle einer Lymphgefäßtuberkulose angegeben, die unserem Krankheitsbild sehr ähnlich waren, abgesehen davon, daß die Lymphgefäße statt Kalkmassen dünnflüssigen Eiter mit käsigen Bröckeln enthielten. Einschlägige Fälle einer Lymphgefäßtuberkulose schildern Jordan, Kiendl, Rotgans, Mierzecky, Ramel u. a. Es handelt sich hierbei um strangartige Gebilde mit knotenförmigen Verdickungen, die dem Verlauf der Lymphbahnen entsprechen und meist an den unteren, bzw. oberen Extremitäten ihren Sitz haben. Für das Zustandekommen einer Lymphangitis tuberculosa führt Most einen ektogenen und einen endogenen Infektionsweg an. Anamnetisch, klinisch und röntgenologisch konnten jedoch in unserem Krankheitsfall keine Anhaltspunkte für eine Tuberkulose gefunden werden. Immerhin ist dadurch die Annahme einer tuberkulösen Infektion mit vollständiger Sicherheit noch nicht auszuschalten. Es wäre in unserem Falle möglich, daß eine Infektion das auslösende Moment bei gestörtem Kalkstoffwechsel darstellte. Für die Bewertung des histologischen Lymphknotenbefundes dürften die Versuche Weißenbachs von einigem Interesse sein. Weißenbach stellte fest, daß an Meerschweinchen, denen Suspensio-

nen von Kalkphosphaten und Carbonaten subcutan injiziert waren, das Bindegewebe mit der Bildung von Riesenzellen und der Formation eines Pseudotuberkels reagierte. Der negative Kultur- und Tierversuch ist zwar nicht ausschlaggebend für die Diagnose, da Fälle einer chronischen Lymphgefäßtuberkulose angegeben worden sind, bei denen der Kultur- und Tierversuch auch negativ ausfiel. Immerhin ist der Ausfall der Versuche nicht bedeutungslos für die Diagnose.

Anschließend seien noch einige eigenartige Hautverkalkungen des peripheren Gewebes aus der Literatur angeführt. K r a n s berichtet über einen dem unsrigen sehr ähnlichen Fall bei einem 15jähr. Mädchen. An der Ulnarseite des rechten Unterarmes befanden sich gelblich-weiße Knoten und Strangbildungen, die weder spontan noch auf Druck schmerzhaft waren. Die Konsistenz dieser Knoten, bzw. Stränge war derb. Die inneren Organe waren ohne nachweisbaren Befund. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren deutlich größere Kalkmengen zu erkennen, die von zellarmem Bindegewebe eingekapselt waren. An der Innenseite dieser Bindegewebskapsel waren deutlich Riesenzellen zu erkennen. Bei der Untersuchung eines Knotens vom Oberarm zeigt sich das Bild einer Tuberkulose in Form von epitheloiden Tuberkeln, zahlreichen Riesenzellen und Verkäsung.

Im Falle O l i v e r s handelt es sich um einen Mann, der zahlreiche erbsen- bis taubeneigroße, teils harte, teils weichere Tumoren um Knie, Ellenbogen und linkes Handgelenk besaß. Histologisch zeigten sich Kalkmassen, die in eine Kapsel fibrösen Gewebes eingeschlossen waren. Auch hier konnten Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden. Der Inhalt der Kalkgebilde bestand größtenteils aus kohlensaurem- und phosphorsaurem Kalk. K u t z n i t z k y und M e l c h i o r berichten über einen Krankheitsfall bei einem 20jährigen Patienten, bei dem sich neben universellem Fettschwund an der Streckseite des rechten Ellenbogengelenks verschiebliche, gelblich durchschimmernde Einlagen in der Haut befanden. Buckelartig überragten sie das Hautniveau, brachen spontan durch und entleerten krümelige Massen. Die Umgebung dieser Herde war völlig reaktionslos. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde festgestellt, daß sich Kalk in verschiedenen großen Hohlräumen befand, die von einer dichten, fibrösen Schicht umgeben waren. Nur an einigen Stellen war kleinzellige Infiltration vorhanden. Die Blutgefäße erwiesen sich frei von Kalk. Riesenzellenbildung war nirgends zu erkennen. Eigenartig war es, daß man bei der Excision dieses Kalkherdes auf einen Hohlraum stieß, dessen Grund die tiefe Oberarmfascie bildete.

L ö w e n b a c h beschreibt einen Fall von knotenförmiger Kalkeinlagerung in der Scrotalhaut. Die histologische Untersuchung ergab an einzelnen Stellen zwischen dem Bindegewebe kleine Hohlräume, die mit Kalk angefüllt waren, um den sich endothelartig platte Zellen lagerten. L ö w e n b a c h nimmt an, daß es sich um kleine Lymphspalten des Bindegewebes handeln könne. Es war jedoch ein Uebergang dieser Lymphspalten in größere Lymphgefäße nicht zu erkennen. Die darüber liegende Epidermis ist frei von Kalkablagerungen und die Pathogenese dieser Erscheinung ist ungeklärt.

Auf Grund aller Befunde unter Berücksichtigung der Darlegungen in der Literatur dürfte die Diagnose:

„Calcinosis"

wohl zu Recht bestehen.

Therapeutisch kamen bisher nur symptomatische Behandlungsmethoden zur Anwendung, die hauptsächlich in der Excision größerer Knoten, bzw. Auskratzung der Kalkmassen bestanden.

Mehrere Autoren berichten über Erfolge bei der Anwendung der verschiedensten Mittel, die aber allgemein noch nicht anerkannt sind. So berichtet Matsuda über einen Erfolg mit Ovarialextrakt. Sannicandro verwandte hypertonische Kochsalzlösung als Injektionsmittel, das eine Wasserretention im Bindegewebe und eine Lösung der Kalksalze bewirken sollte. Neuerdings machen Craiz und Lyall auf Grund von Versuchen den Vorschlag, Phosphorpräparate darzureichen, entweder per os oder intravenös. Die Wirkung soll darauf beruhen, daß es zu einer Abnahme des Ca-Titers kommt, die zu einer vermehrten Calcium-Ausscheidung und zur Resorption von Kalkniederschlägen in den Geweben führe. Zusammenfassend läßt sich jedoch sagen, daß die Therapie der Calcinosis wenig aussichtsreich ist.

Zusammenfassung.

Es konnte im vorhergehenden ein Krankheitsfall beschrieben werden, der das typische Bild einer Calcinosis bietet. Wir finden die charakteristischen, kalkenthaltenden Knoten mit strangartigen Ausläufern, die auch röntgenologisch sichtbar sind und sich als unabhängig vom Knochen erweisen. Desgleichen finden wir das typisch histologische Bild mit bindegewebig eingekapselten Kalkmassen, ausgenommen das Präparat eines kleinen Lymphknotens, das eine tuberkulöse Struktur aufweist.

Die Stoffwechseluntersuchungen ließen den Ca-Gehalt des Blutes etwas erhöht erscheinen, während Urin, Stuhl und Serum einen Normalgehalt hatten.

Die Untersuchung des Excisionsmaterials ergab beträchtlich erhöhte Werte für CaO und P_2O_5. Es konnte ferner festgestellt werden, daß die Calciumcarbonate gegenüber den Calciumphosphaten an Menge bedeutend überagten.

Für die Durchsicht der Arbeit und Uebernahme des Referates spreche ich an dieser Stelle Herrn Priv.-Dozenten Oberarzt Dr. Schmidt meinen verbindlichsten Dank aus.

Literaturangabe.

1. Jordan, Ueber Tuberkulose der Lymphgefäße der Extremitäten. Beitr. z. klin. Chir. 1897, Bd. 19, S. 212—246.
2. Jordan, Weitere Beiträge zur Tuberkulose der Lymphgefäße. Beitr. z. klin. Chir. 1898, Bd. 20, S. 555—568.
3. Kiendl, Ein Beitrag zur sichtbaren Lymphgefäßtuberkulose. Derm. Wchschr. 1920, Bd. 70, Nr. 4, S. 49—54.
4. Kipnis, Ueber tuberkulöse Lymphangitis. Dissertation Berlin 1918.
5. Kloppstock-Kowarski, Praktikum der klin.-chem. mikroskopischen und bakteriol. Untersuchungsmethoden. Verlag Urban u. Schwarzenberg Berlin, 8. Aufl., S. 208.
6. Krans, Ueber eine eigenartige Hauttuberkulose, gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Verkalkung der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 74, S, 3, 1905.
7. Krause u. Trappe, Ueber die Calcinosis interstitialis progressiva et regressiva, ein neues Krankheitsbild. Fortschr. Röntgenstr. 14, 165, 1909/10.
8. Kutznitzky u. Melchior, Subcutane Lymphsackbildung und Kalkablagerungen in der Haut bei universellem Fettschwund. Arch. f. Derm. u. Syph. 123, S. 133, 1916.
9. Löwenbach, Zur Kenntnis der Hautverkalkung. Arch. f. Derm. u. Syph. 72, S. 451, 1904.
10. Mierzecki, Lymphangitis tuberculosa. Ref. Zbl. f. H. u. G. K. 1928, Bd. 27, S. 592.
11. Most, A., Chirurgie der Lymphgefäße und Lymphdrüsen in: Neue deutsche Chirurgie, Bd. 24, S. 179—190 u. S. 148 bis 149.
12. Naegeli, Kalkablagerungen. In Handb. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. von Jadassohn, Bd. 4, 3. Teil 1932, Verlag Julius Springer, Berlin S. 358—396, S. 450—452 u. S. 457 bis 462.
13. Oliver, W. J., Subcutane kalkartige Knoten. Derm. Wchschr. 84, S. 30, 1927.
14. Pincussen, Mikromethodik. Verlag Georg Thieme, Leipzig. 5. Aufl. 1930. S. 100—102, S. 175—176, S. 167—171.
15. Ramel, Lymphagitis nodulaire chronique posttraumatique, de nature indéterminée. Ref. Zbl. f. H. u. G. K. 929, Bd. 30, S. 449.
16. Rotgans, Krankheiten der Lymphgefäße. Ref. Ztbl. f. Chir. 1913, Nr. 33, S. 1295.
17. Rothmann u. Schaaf, Chemie der Haut in Jadassohn, Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankheiten Bd. 1/2, 1929, S. 275, S. 303, S. 309. Verlag Julius Springer, Berlin.
18. Schmidt, M. B., Kalkgicht. In Naegeli, Kalkablagerungen (Jadassohn, Handb. d. Haut- und Geschl.-Krankh. Bd. IV/3) S. 396—427.

Lebenslauf.

Als Sohn des Oberpostschaffners Heinrich Berheide wurde ich am 27. März 1906 in Derne Kr. Dortmund geboren. Nach dem Besuch der Volksschule und Rektoratschule in Lippstadt ging ich zum Gymnasium nach Beckum über. Dort bestand ich 1928 meine Reifeprüfung und widmete mich anschließend dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität zu Münster i. W. Im Herbst 1929 bestand ich mein Physikum und im Frühjahr 1932 mein zahnärztliches Staatsexamen.

Heinz Berheide.